FACULTE DE MEDECINE
COCHIN PORT-ROYAL
UNIVERSITE PARIS V

ANNEE 1971

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Philippe COUDERT

Né le 10 septembre 1940 à PARIS

Ancien Interne du Centre Hospitalier de CHALONS/MARNE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : . . . . . .

ROLE DES TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE DANS LE DECLENCHEMENT DE CERTAINS SYNDROMES DIGESTIFS

Président : M. Marcel CACHIN, Professeur

EDITIONS MEDICALES Em ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

FACULTE DE MEDECINE
COCHIN PORT-ROYAL
UNIVERSITE PARIS V

ANNEE 1971

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Philippe COUDERT

Né le 10 septembre 1940 à PARIS

Ancien Interne du Centre Hospitalier de CHALONS/MARNE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : . . . . . .

ROLE DES TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE DANS LE DECLENCHEMENT DE CERTAINS SYNDROMES DIGESTIFS

Président : M. Marcel CACHIN, Professeur

EDITIONS MEDICALES ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

JE DEDIE CETTE THESE

A MON PERE
A MA MERE

EN TEMOIGNAGE DE TOUTE MA
RECONNAISSANCE ET DE MA
PROFONDE AFFECTION.

JE DÉDIE CETTE THÈSE

À MON PÈRE
À MA MÈRE

EN TÉMOIGNAGE DE TOUTE MA
RECONNAISSANCE ET DE MA
PROFONDE AFFECTION.

A MA FEMME

A MON FILS

A MA GRAND-MERE

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A MA FEMME

A MON FILS

A MA GRAND-MERE

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. CACHIN

QUI A BIEN VOULU NOUS FAIRE L'HONNEUR
D'ACCEPTER LA PRESIDENCE DE CETTE
THESE.

À NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. CACHIN

QUI A BIEN VOULU NOUS FAIRE L'HONNEUR
D'ACCEPTER LA PRÉSIDENCE DE CETTE
THÈSE.

A MONSIEUR LE DOCTEUR C.LABRAM

Ancien Médecin Assistant des Hôpitaux de PARIS
Médecin-Chef du Service de Médecine du Centre
Hospitalier de CHALONS sur MARNE

AVEC NOTRE PROFONDE RECONNAISSANCE
POUR L'ENSEIGNEMENT QU'IL NOUS A
APPORTE AU COURS DE NOTRE INTERNAT.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.BOULLE

Ancien Chef de Clinique - Assistant de la
Faculté de Médecine de PARIS
Médecin-Chef du Service de Médecine du
Centre Hospitalier de CHALONS sur MARNE

POUR L'AIDE PRECIEUSE QU'IL NOUS A
APPORTEE DANS LA REALISATION DE CE
TRAVAIL ET EN TEMOIGNAGE DE NOTRE
VIVE GRATITUDE POUR L'ENSEIGNEMENT
QU'IL NOUS A PRODIGUE AU COURS DE
NOTRE INTERNAT.

INTRODUCTION

Parmi les quelque 500 dossiers de malades du Service de Médecine du Centre Hospitalier de CHALONS sur MARNE, ayant présenté des troubles du rythme cardiaque, la fréquence de la symptomatologie digestive nous est apparue certaine. Des conclusions ne pouvaient en être tirées dans la mesure où, par manque de renseignements ou de rigueur, il n'était pas possible d'éliminer formellement une affection intercurrente pouvant provoquer les mêmes phénomènes. Cependant, deux observations ont semblé plus intéressantes et nous ont suggéré une étude plus approfondie.

Différents syndromes cliniques nous ont paru pouvoir être en corrélation avec l'existence de troubles du rythme cardiaque chez des malades porteurs ou non d'une cardiopathie. Ce sont : l'ischémie intestinale paroxystique, la nécrose hémorragique du tube digestif et les ulcérations digestives.

Si dans l'ischémie intestinale paroxystique, la responsabilité des troubles du rythme cardiaque est difficile à démontrer formellement et ne reste qu'une hypothèse très vraisemblable, la nécrose hémorragique bénéficie bien au contraire d'assez nombreuses observations anatomo-cliniques. La revue de ces observations nous a permis de mettre en évidence, en tant que facteur étiologique, la fréquence des troubles du rythme cardiaque dans la genèse de cette affection.

Par ailleurs, certains cas d'ulcérations digestives paraissent en représenter une variante anatomo-clinique dans un

contexte étiologique similaire.

Des travaux expérimentaux de CORDAY et IRVING(9-22) sont à la base d'une explication physio-pathologique et ont permis d'aboutir au concept d'insuffisance vasculaire mésentérique, terme qui regroupe les différents syndromes cliniques observés.

Nous nous proposons donc de tenter d'établir la part de responsabilité des troubles du rythme cardiaque dans la survenue de telles manifestations digestives.

Pour illustrer ce travail, nous exposerons 2 brèves observations de manifestations cliniques réversibles. Nous en rapprocherons 2 cas similaires de la littérature.

Puis nous ferons une revue générale des cas de nécrose hémorragique du tube digestif en insistant sur les séries, où les auteurs ont précisé l'existence ou non de troubles du rythme cardiaque. Dans le même contexte, nous mentionnerons également les observations d'ulcérations digestives aigües.

Seront ensuite exposés les tableaux cliniques observés : tout d'abord, les manifestations réversibles correspondant à un syndrome d'ischémie intestinale paroxystique en disant dans quelle mesure les troubles du rythme cardiaque peuvent être incriminés à l'origine de cette symptomatologie.

Puis nous décrirons les lésions irréversibles constatées, Le tableau clinique sera représenté par la nécrose hémorragique du tube digestif sans oblitération vasculaire (appelé pour certains auteurs infarctus mésentérique sans oblitération vasculaire) et nous signalerons la possibilité d'ulcérations digestives aigües, qui ne pourraient être qu'une forme anatomo-clinique à minima.

Nous ferons successivement une étude clinique, anatomique et des circonstances étiologiques précises du syndrome et nous en exposerons les données expérimentales et physio-pathologiques.

Les problèmes diagnostiques nous ont semblé essentiels. C'est pourquoi nous avons apporté quelques observations évoquant les différentes discussions devant l'association trouble du rythme cardiaque-symptomatologie abdominale. Le diagnostic d'insuffisance vasculaire mésentérique par trouble du rythme ne doit être retenu qu'après élimination d'un certain nombre d'affections, dont quelques-unes chirurgicalement curables. Ceci représente donc un

diagnostic d'exclusion.

Enfin, nous discuterons la conduite thérapeutique à adopter suivant l'importance des lésions en cause, en insistant sur les problèmes posés par d'éventuelles indications opératoires.

OBSERVATION N°1

Femme de 64 ans sans aucun antécédent ni digestif, ni cardiaque. Fait en Novembre 1968 un accès de fibrillation auriculaire réduit par choc électrique. La malade présente alors successivement une tachycardie ventriculaire, des extrasystoles ventriculaires et un accès de fibrilloflutter ventriculaire ; ces différents troubles sont traités et la malade sort du service fin Décembre en rythme sinusal.

En Février 1970, récidive de la fibrillation auriculaire avec extrasystolie ventriculaire fréquente et polymorphe. Réduction par choc électrique. La malade quitte l'hôpital à nouveau en rythme sinusal. Il n'y a toujours pas de troubles digestifs.

En Mai 1970, elle se plaint d'une symptomatologie douloureuse épigastrique vive d'apparition récente. Le contrôle électrocardiographique permet de constater la présence d'extrasystoles ventriculaires assez nombreuses et polymorphes, avec accès de tachycardie rapide de courte durée. Mise au traitement par procainamide.

En quelques jours, disparition complète des extrasystoles ventriculaires. Parallèlement, les douleurs épigastriques ont totalement disparu.

OBSERVATION N°2

Homme de 68 ans, hospitalisé pour dyspnée et douleurs abdominales depuis quinze jours environ.

Ces douleurs sont péri-ombilicales et surviennent principalement en période post-prandiale. L'examen de l'abdomen ne permet de relever qu'un discret météorisme.

Du point de vue cardio-vasculaire, la dyspnée est modérée et survient surtout à l'effort. Le rythme cardiaque est irrégulier et rapide aux alentours de 120. Il n'y a pas d'autre anomalie ausculatoire. La tension artérielle est normale. Il n'y a ni hépatomégalie, ni oedème des membres inférieurs.

Un électrocardiogramme montre l'existence de nombreuses extrasystoles ventriculaires polymorphes.

Les radiographies digestives sans préparation et après opacification ne montrent aucune anomalie.

Parallèlement, un traitement par procainamide est entrepris et la disparition des extrasystoles ventriculaires coïncide avec celle des symptomes abdominaux.

Ces deux observations sont à rapprocher des cas III et IV de CORDAY et Coll. (9)

En effet, le cas III concernait une femme de 69 ans qui présentait des épisodes répétés de tachycardie paroxystique avec rythme ventriculaire rapide aux alentours de 200. Dans l'heure qui suivait chacun de ces accès, l'abdomen était distendu, les bruits hydro-aériques absents et l'examen radiologique permettait de découvrir un iléus. Quelques heures après disparition du trouble du rythme cardiaque, la distension abdominale diminuait et les bruits intestinaux réapparaissaient.

Le cas IV était un homme de 54 ans, jusqu'alors en bonne santé, qui constatait très vite après un épisode d'extrasystolie, la survenue d'une douleur abdominale, elle-même suivie d'un météorisme. Ces extrasystoles ventriculaires survenaient en bigeminisme, par crises au rythme de une tous les 3 jours. Ces symptomes abdominaux régressaient une fois les extrasystoles disparues. Un traitement par 250 mg de procainamide fut entrepris et en 4 jours extrasystoles et symptomatologie abdominale avaient définitivement disparu.

Nous n'avons pu recueillir d'observation personnelle de nécrose hémorragique du tube digestif, aussi nous avons emprunté les observations de la littérature en considérant essentiellement, nous l'avons déjà dit, les séries où les auteurs précisaient l'existence ou non de troubles du rythme cardiaque dans leurs observations.

Cette restriction élimine un certain nombre de cas, notamment les 2 premiers publiés : le Case Records Massachussets Hospital N°35082 et le cas de COHEN (6). Nous avons également exclu de notre tableau les 20 cas de WILSON et QUALHEIM (45)(lère série de malades conséquente) ; signalons cependant qu'il y avait sur ces 20 cas, 17 défaillances cardiaques et un pourcentage non précisé mais important, selon les auteurs, d'intoxication digitalique responsable de trouble du rythme. Pour les mêmes raisons, nous n'avons pas considéré les 7 observations (dont 5 défaillances cardiaques et 1 intoxication digitalique) de WILLIAMS et Coll.(43)

Nous avons également mis à part les 23 observations de POLANSKY, BERGER et BYRNE (3-38) : en effet, les auteurs signalent l'existence de fibrillations auriculaires sans en préciser le nombre. De plus, ils ont surtout souligné l'existence d'intoxications digitaliques (sur 21 cas traités par la digitaline, il y a 12 intoxications certaines et 6 probables), sans s'attacher au problème des troubles du rythme.

Enfin, il faut mentionner 2 séries de malades particuliers : les 25 observations de KATZ (23) et les 6 malades de SHIPP et Coll.(41 bis).

Ces observations sont en effet particulières dans le cadre de notre exposé car, d'une part, elles concernent des sujets atteints d'infarctus du myocarde et, d'autre part, les lésions anatomiques sont, dans un pourcentage important de cas, des

ulcérations digestives aigües que l'on peut considérer comme une forme à minima de nécrose hémorragique. (Les 6 cas de SHIPP, et 5 cas de KATZ concernaient des ulcérations isolées ; 4 autres cas de KATZ montraient une association d'ulcérations disséminées et de nécrose hémorragique).

Ces réserves faites, nous avons recueilli 169 observations réparties comme suit (voir tableau).

Parmi les 169 cas de nécrose hémorragique, on peut relever III observations où existent des troubles du rythme cardiaque, dont un tiers environ d'origine digitalique.

Les troubles du rythme les plus souvent en cause sont la fibrillation auriculaire (largement prédominante), l'extrasystolie ventriculaire polymorphe, la tachycardie ventriculaire et les blocs auriculo-ventriculaires.

L'insuffisance cardiaque est présente dans la majorité des cas et la plupart des malades ont été digitalisés. Nous avons relevé néanmoins quelques observations (notamment 3 cas de GAZES, 1 cas de GLOTZER, 1 cas de CORDAY) où le trouble du rythme est isolé.

Auteurs	Nbre de cas	Insuffisance cardiaq.	Choc	Digit. et intox.	Trbles du rythme	Observations
DRUCKER	7	7	?	5	3	2 F.A.et 1 tachycardie supra-ventriculaire paroxystique
GOODING	2	2	?	2	1	Fibrillation auriculaire
BRAWLEY	1	1	0	0	1	Maladie mitrale F.A. + E.S.V.Bigéminée
CORDAY	3	1	0	1	2	1:tachycardie ventricul. après infarctus myocarde 1:extrasystoles ventricul.
HOSTETLER	2	2	?	1	2	2 F.A. (1 survie après traitement de l'insuffis.cardiaque)
KLIGERMAN	9	9	?	?	7	
GLOTZER	9	6	?	?	7	F.A.ou troubles à cadence ventriculaire rapide
MING	75	59	60	57 (23) intox.	20 +23	20 F.A.ou tachycardies paroxystiques 23 d'origine digitalique
ENDE	6	?	3	?	3	
WILSON	7	6	?	?	5	5 F.A.
FOGARTY	18	16	14	15	16	Majorité de F.A. Tachycardies paroxystiques auriculaires Extrasystolie ventriculaire polymorphe.
GAZES	11	6	?	11 (6) intox.	9	B.A.V.(1.2.3) T.V.-E.S.V +++ 3 F.A. rapides.
BIALOSTOZKY	10	10	4	10 (3) intox.	4	3 F.A. + 1 : E.S.V.bigéminée
MORIN	7	7	?	7 (2) intox.	6	3 F.A. 3 T.V. et E. S. V.+++
PEDINELLI	1				1	B.A.V. 3°degré
CHICHE	1	1	2	1	1	Tachycardie nodale +E.S.V.+++polymorphes
	169				88 +23	d'origine digitalique

ETUDE CLINIQUE

A la lumière de ces observations, 2 circonstances cliniques peuvent être individualisées suivant la reversibilité ou non des symptomes.

Nos deux observations personnelles, les deux cas de CORDAY du même type, paraissent répondre à un syndrome d'ischémie intestinale paroxystique déterminé par une insuffisance vasculaire mésentérique, réversible avec la cessation du trouble du rythme causal.

A ces cas peut s'ajouter une observation privilégiée de MING (33) où les mêmes symptomes pouvaient être relevés dans les semaines précédant une authentique nécrose.

A - Les manifestations réversibles d'insuffisance vasculaire mésentérique représentent le plus souvent un tableau stéréotypé d'ischémie mésentérique supérieure. Dans sa forme complète, cette ischémie intestinale paroxystique est communément appelée angor intestinal.

Cette ischémie non nécrosante du territoire mésentérique supérieur a été, en France, surtout étudiée par Ch.DEBRAY et LEYMARIOS, au cours de plusieurs travaux (10-11-26-27) concernant des rétrécissements athéromateux progressifs des troncs artériels digestifs. L'angor intestinal étant la manifestation clinique d'une artérite mésentérique.

Cependant, un trouble du rythme cardiaque suffisamment sévère et/ou prolongé, par la diminution globale du débit mésentérique qu'il entraîne, peut provoquer un tel syndrome.

La douleur domine la symptomatologie fonctionnelle. Elle est constante et représente le principal élément du tableau clinique.

Les caractères essentiels de ces douleurs sont :

- leur siège abdominal et plutôt médio-abdominal (épigastrique ou région ombilicale),
- l'absence habituelle d'irradiation,
- inconstamment, une certaine périodicité dans l'année (évolution en poussées séparées par des intervalles libres),
- leur rythme dans la journée, sous forme d'accès post-prandiaux,
- le fréquent parallélisme avec l'importance quantitative des repas, avec souvent pour conséquence une restriction alimentaire volontaire, facteur d'un amaigrissement parfois très important.

Les autres manifestations fonctionnelles sont inconstantes et banales. Il s'agit :

- de nausées, contemporaines des douleurs, sans grande signification,
- de vomissements : par leur relative fréquence, ils semblent posséder une certaine valeur sémiologique. Peu nombreux, ils surviennent surtout à l'acmé des accès douloureux,
- de troubles du transit : la constipation n'a pas grand intérêt car épisodique et en alternance avec des poussées diarrhéiques ; la diarrhée semblerait plus fréquente et, de ce fait, sémiologiquement plus valable.

Des troubles de l'absorption intestinale, avec diarrhée importante semblent pouvoir rentrer dans le cadre de l'ischémie mésentérique supérieure. Ce syndrome de "malabsorption" intestinale est rarement isolé mais souvent, il s'accompagne les accès douloureux abdominaux, ce qui permet d'en suspecter fortement l'étiologie vasculaire.

Il n'y a pas d'hémorragie digestive, notamment de mélaena, à ce stade évolutif réversible.

Parmi les signes généraux, l'amaigrissement, souvent très important, occupe une place de choix ; il paraît lié d'une part aux accès algiques et, d'autre part et surtout, nous l'avons vu, à la restriction alimentaire.

Le plus souvent, l'examen physique de l'abdomen reste négatif. Parfois cependant, sont notées des manifestations décelables :

- le météorisme paraît être le moins rare de ces symptomes, diffus, léger, fréquemment rencontré uniquement au cours des poussées douloureuses particulièrement vives,
- parfois une légère sensibilité à la palpation peut être constatée,
- un caractère négatif important, il n'y a jamais de contracture abdominale.

Les signes d'ischémie mésentérique inférieure sont très rarement isolés, car la diminution globale du débit sanguin mésentérique retentit essentiellement au niveau de l'artère mésentérique supérieure. Cependant, ils peuvent être associés aux précédents. Les symptomes sont banaux : il s'agit de constipation parfois entrecoupée d'épisodes diarrhéiques ; souvent existent des douleurs abdominales basses, diffuses et mal systématisées.

L'ischémie au niveau du tronc coeliaque ne paraît pas avoir de symptomatologie propre et ne représente qu'un élément dans le contexte d'une diminution globale du flux sanguin.

Comme devant tout syndrome douloureux abdominal les examens radiologiques s'efforcent de rechercher une lésion digestive.

- La radiographie de l'abdomen sans préparation ne montre souvent rien, hormis un iléus (comme dans le cas III de CORDAY).
- Les opacifications gastro-intestinales sont capitales, du fait de leur négativité : l'absence d'image organique permet d'exclure de nombreuses autres affections et participe ainsi au diagnostic d'élimination qu'est souvent l'ischémie intestinale paroxystique.
- L'aortographie abdominale de face et surtout de profil doit être effectuée avec les précautions d'usage, c'est-à-dire qu'elle ne devra être pratiquée qu'en cas de fort soupçon d'ischémie intestinale paroxystique du fait du risque d'infarctus intestinal dans les suites immédiates; elle sera exécutée en milieu chirurgical. Elle permet d'éliminer une toujours possible sténose qui pourra être responsable de la symptomatologie. Elle peut également montrer une athéromatose diffuse et il est alors bien difficile de savoir la part respective de l'athérome et du trouble du rythme cardiaque dans l'ischémie mésentérique.
- Ces résultats pourront être confirmés éventuellement par une artériographie mésentérique sélective, quoiqu'elle ne trouve pas ici, selon DEBRAY (10) une bonne indication. Il est en effet souhaitable d'obtenir à la fois l'image de l'artère mésentérique supérieure et du tronc coeliaque, par exemple, lui aussi souvent pathologique.

Il faut savoir, par ailleurs, qu'il n'y a symptomatologie abdominale douloureuse que si 2 des 3 territoires (mésentériques supérieur et inférieur et tronc coeliaque) sont touchés ;

en effet les anatosmoses permettent, en cas d'atteinte unique, de suppléer au défaut circulatoire.

Pour impliquer les troubles du rythme cardiaque dans la survenue de la symptomatologie que nous venons de décrire, il faut évidemment être très prudent. Ceci ne peut être qu'un diagnostic d'exclusion. D'où la nécessité d'une étude radiologique complète y compris l'aortographie abdominale face et profil, voire l'artériographie sélective mésentérique si possible. En l'absence de toute anomalie, la responsabilité du trouble du rythme cardiaque pourrait être avancée ; un argument en faveur de cette responsabilité serait la guérison clinique après correction du trouble du rythme en cause.

Par ailleurs, il ne faut pas oublier la part de l'athérome diffus ; il contribue aux phénomènes ischémiques, au minimum en tant que facteur adjuvant.

Naturellement, ceci ne représente qu'une hypothèse, mais celle-ci est vraisemblable, si l'on considère que la douleur ischémique se manifeste au niveau de l'intestin, lorsque le débit sanguin local s'abaisse au-dessous d'une valeur seuil. Cette valeur seuil peut être facilement obtenue au cours de troubles du rythme cardiaque suffisamment sévères et/ou prolongés, ceci en l'absence de toute autre cause intercurrente.

Il nous paraît essentiel de bien connaître la symptomatologie de l'ischémie intestinale paroxystique, car c'est à ce stade que le diagnostic étiologique doit être envisagé et le traitement institué. En effet, en l'absence de la suppression de la cause de l'ischémie, l'évolution vers la nécrose paraît certaine, les lésions devenant alors irréversibles.

B - Les lésions irréversibles de l'insuffisance vasculaire mésentérique sont représentées essentiellement par la nécrose hémorragique du tube digestif. Cependant, il faut signaler la possibilité d'ulcérations digestives, soit associées à la nécrose, soit isolées, et répondant, semble-t-il, aux mêmes mécanismes physiopathologiques.

- 1) Depuis l'observation de CURLING en 1842, constatant l'existence d'une ulcération gastrique survenue après des brûlures graves, un certain nombre d'auteurs ont retrouvé, sans l'expliquer, le même phénomène après traumatisme ou après intervention chirurgicale.

Récemment, MIKAELOFF et Coll.(31) ont rapporté plusieurs cas d'ulcérations digestives aigües après chirurgie cardio-vasculaire.

Plus intéressantes encore sont les observations de KATZ (23) et de SHIPP (41 bis) qui ont décrit les mêmes phénomènes après infarctus du myocarde. Selon SHIPP, les troubles du rythme cardiaque pourraient être principalement en cause dans 3 des 6 cas publiés. Néanmoins, le manque d'observation de ce type n'autorise pas à des conclusions plus précises. Nous nous bornerons donc à mentionner ces constatations, en pensant avec ces auteurs qu'il peut s'agir de formes à minima de nécrose hémorragique.

- 2) Longtemps méconnue et confondue avec l'infarctus intestinal par oblitération vasculaire, la nécrose hémorragique du tube digestif n'a été bien individualisée que récemment. Rappelons que certains auteurs dénomment ce syndrome, infarctus mésentérique sans oblitération vasculaire. Nous avons adopté ici, pour éviter toute confusion, le terme de nécrose hémorragique du tube digestif préconisé par MING et LEVITAN (32) et adopté par la plupart, actuellement. Il s'agit d'une affection aigüe rapidement

progressive et fatale. La sévérité du pronostic, la relative fréquence de ce syndrome, et les incidences pratiques essentielles qui en découlent nous paraissent des raisons suffisantes pour en exposer ici son cadre clinique, anatomique et étiologique très précis.

a) Certes, les signes cliniques sont souvent peu évocateurs et la plupart du temps trompeurs, composés de douleurs abdominales, d'hémorragies digestives, d'un syndrome occlusif et d'une altération rapide de l'état général.

. Les douleurs manquent rarement, typiquement elles sont intenses, para ou sous-ombilicales, diffusant rapidement à tout l'abdomen. Si en général elles simulent une affection chirurgicale aigüe, ailleurs elles peuvent être réduites à des crampes douloureuses mais rebelles. L'interprétation en est alors d'autant plus délicate que le sujet est âgé, en mauvais état général.

. Plus ou moins rapidement apparaît un syndrome occlusif : les vomissements surviennent, répétés, pénibles, parfois sanglants. A des degrés divers, l'abdomen est météorisé. L'arrêt du transit est noté à un moment variable de l'évolution. Certains auteurs ont objectivé une disparition des bruits intestinaux. D'autres, au contraire, estiment que leur conservation représente un élément diagnostique non négligeable d'avec l'infarctus mésentérique.

. Les hémorragies intestinales représentent un symptome fréquent. Il s'agit essentiellement de mélaena, qui existe selon MING (32-33) dans plus d'un tiers des cas. Son abondance est variable, mais parfois son importance domine le tableau clinique. Il s'accompagne très souvent de diarrhée. Les hématémèses sont rares. La fièvre fait généralement défaut, il peut exister une hyperleucocytose plus ou moins marquée. Le reste de l'examen

montre la rapidité de l'altération de l'état général. Cependant, la tendance au collapsus est un symptome tardif, contemporain de la phase terminale de la maladie. Les douleurs abdominales et les signes digestifs précèdent, en moyenne de 2 ou 3 jours, le collapsus irréversible.

L'ensemble apparaît donc très peu caractéristique et la plupart du temps les diagnostics les plus divers ont été portés sur cette affection. Selon MING (33), ce diagnostic n'est porté que dans un tiers des cas. Cela tient tout d'abord à ce que tous les signes précités peuvent manquer. Toujours suivant la statistique de MING portant sur 75 cas, la douleur n'est retrouvée que dans 31 % des observations, les signes abdominaux dans 51 %, les hémorragies digestives dans 33 %. Mais même lorsque tous ces signes sont présents, ils évoquent au premier chef un infarctus mésentérique et nombre de ces malades ont subi une intervention chirurgicale.

. Les examens complémentaires sont de peu de secours : la radiographie de l'abdomen sans préparation, quand elle est pratiquée, montre des images aériques diffuses sans niveau liquide.

. La plupart des observations de la littérature sont des observations anatomo-cliniques où le diagnostic a été rétrospectif. En effet, l'évolution a toujours été fatale dans de brefs délais, excédant rarement 72 heures après l'apparition des manifestations digestives. La mort survient dans un tableau de collapsus et d'altération profonde de l'état général.

b) L'étude anatomique elle-même, lors de l'abord chirurgical ou à l'autopsie n'est pas toujours très facile. A l'inspection, l'aspect est semblable à celui de l'infarctus mésentérique classique : macroscopiquement, l'intestin est de couleur pourpre ou violacée ; ceci est dû à la stase veineuse intense, aux

suffusions hémorragiques intra-pariétales et surtout à l'existence d'un épanchement sanguin massif dans la lumière. Si tout le tube digestif peut être intéressé par ces lésions, la plupart du temps il est atteint de façon discontinue et, fait assez caractéristique, les altérations diffèrent d'intensité selon les régions.

Le point essentiel est que cet infarcissement partiel ou complet d'étendue plus ou moins importante, s'accompagne de l'absence d'obstacle dans la lumière des vaisseaux mésentériques et de la conservation des battements artériels vérifiée lors de la laparatomie exploratrice. Cette absence d'occlusion mésentérique a toujours été constatée à l'examen anatomique. Dans un certain nombre d'observations, une opacification post-mortem a été réalisée. Elle a montré la parfaite injection de l'arbre artériel mésentérique, artérioles et veines comprises.

Par ailleurs, la constatation de plaques athéromateuses a été observée couramment, mais jamais elles n'atteignaient plus de la moitié du calibre de l'artère. Leur responsabilité isolée ne peut donc être incriminée, mais il est certain que l'athérome joue un rôle non négligeable dans la pathogénie de l'insuffisance circulatoire.

L'ouverture de l'intestin confirme l'intensité du processus hémorragique. En outre, dans plusieurs observations : GAZES (17) MING (33) CORDAY (9), il a été découvert de véritables ulcérations aigües récentes : ces ulcérations n'aboutissent pas en général à la rupture. Seul, un cas de BIALOSTOZKY (4) a entraîné une péritonite par perforation. Ces cas sont à rapprocher des ulcérations digestives aigües isolées des 6 malades de SHIPP et de 5 observations de KATZ, dont nous avons déjà mentionné l'existence.

Un profil histologique constant se dégage de toutes les observations publiées. BERGER et BYRNE (3) en ont schématisé les

points essentiels :

- les lésions majeures siègent au niveau de la muqueuse : celle-ci est nécrosée et en certains points a totalement disparu. Ces altérations très importantes voisinent avec des lésions a minima : simple dilatation capillaire et quelques suffusions hémorragiques.
- au niveau de la sous-muqueuse, il existe une dilatation et une stase veineuse très marquées, accompagnées d'oedème et de suffusions hémorragiques très importantes.
- deux particularités histologiques sont à noter : tout d'abord, l'intégrité de la musculeuse et de la séreuse, ensuite le caractère minime, sinon absent de toute réaction inflammatoire. Cette discrétion de la réaction inflammatoire malgré un remaniement très important de la paroi intestinale a été signalé dès les premières observations de WILSON et QUALHEIM (45).

Un problème intéressant concerne l'évolution réversible du syndrome. Quelques observations privilégiées font état de signes d'authentique nécrose à la laparotomie, ayant rétrocédé par la suite. MING a noté histologiquement des foyers de régénération muqueuse disséminés, argument qui plaide dans le même sens.

Par ailleurs, PAUL et Coll.(36) ont fait une étude anatomo-pathologique de 50 malades décédés d'insuffisance cardiaque compliquée pour la plupart de troubles du rythme. Chez ces malades, les auteurs ont constaté 3 éléments fondamentaux : oedème pariétal, dilatation veineuse et stase capillaire au niveau de l'estomac, du grêle, du colon et de l'oesophage et cela sans préjuger de tel ou tel type de cardiopathie.

Ces différents arguments impliquent que l'on ne peut exclure l'existence de formes incomplètes et réversibles de la maladie. Cette notion nous paraît avoir sur le plan thérapeutique une importance fondamentale.

C - Les circonstances étiologiques

L'ensemble des observations de nécrose hémorragique que nous avons revues montre bien la quasi-uniformité des conditions étiologiques.

- Tout d'abord, l'affection survient essentiellement chez des sujets âgés. MING (33) trouve dans sa série 66 % de sujets de plus de 70 ans. Pour WILSON et QUALHEIM (45), 16 fois sur 20 l'âge est supérieur à 60 ans. FOGARTY et FLETCHER (15) sur 18 cas, trouvent un âge moyen de 74,5 ans (contre 58 ans dans l'infarctus intestinal par occlusion artérielle).

- La deuxième particularité est l'existence très fréquente d'une cardiopathie et d'une cardiopathie décompensée. Ce fait capital se retrouve parmi toutes les séries publiées :80 % des cas de MING, les 10 cas de KLIGERMAN et VIDONE (24), les 10 cas de BIALOSTOZKY et Coll.(4), 18 fois sur 20 pour WILSON et QUALHEIM (45) et 21 fois sur 23 pour BERGER et BYRNE (3). La cause de la défaillance cardiaque est tout à fait variable : affections coronariennes, cardiopathies valvulaires aortiques, plus que mitrales.

C'est dans ces tableaux que viennent prendre place, la plupart du temps, les troubles du rythme cardiaque. Nous avons vu que sur 169 cas de nécrose hémorragique dans lesquels il en est fait mention, il y a 111 observations où l'existence de ces troubles du rythme est certaine.

Les circonstances sont variables. Dans bon nombre de cas, les malades sont porteurs d'un trouble du rythme pré-existant, le plus souvent arythmie complète par fibrillation auriculaire, qui se complique d'insuffisance cardiaque. Un trouble du rythme à cadence ventriculaire rapide survient alors et précède de peu

l'apparition des symptomes digestifs. Cette séquence fibrillation auriculaire - insuffisance cardiaque - trouble du rythme rapide - nécrose hémorragique est retrouvée dans une vingtaine d'observations, notamment dans 4 observations de MORIN (35).

Une autre circonstance est celle où le trouble du rythme cardiaque complique une affection cardio-vasculaire : à cet égard, la plupart des observations de ce type concernent les troubles du rythme après infarctus du myocarde. SHIPP, nous l'avons vu, en retrouve 3 cas sur 6. KATZ (23) mentionne ce contexte clinique, de même que BACHRACH et THORNER (2). Pour ces auteurs, la nécrose hémorragique n'est pas la conséquence de l'infarctus, mais des désordres circulatoires que celui-ci entraîne, c'est-à-dire essentiellement par l'hypotension et par les troubles du rythme.

La responsabilité des troubles du rythme peut également incomber à la thérapeutique. Au premier plan, il faut citer la digitaline. Le rôle de celle-ci est encore mal déterminé. Certains auteurs dont POLANSKY, BERGER et BYRNE (38) ont incriminé l'influence propre de la digitaline sur la circulation mésentérique, par l'intermédiaire d'une vaso-constriction périphérique au niveau des veines portes et hépatiques. Nous pensons comme CHICHE et Coll.(5) que cette hypothèse est peu vraisemblable. Nous estimons comme beaucoup d'auteurs que l'intoxication digitalique peut entraîner une ischémie intestinale par les troubles du rythme qu'elle est susceptible d'induire, en avançant avec MORIN (35) que la plupart de ces malades dont l'insuffisance cardiaque évoluait depuis plusieurs semaines, ont un état myocardique mauvais qui rend compte de la facile survenue de ces troubles rythmiques d'origine digitalique.

De la même façon, les diurétiques, souvent prescrits chez ces malades en insuffisance cardiaque, nous paraissent pouvoir jouer un rôle favorisant dans la mesure où ils sont

susceptibles d'entraîner une hypokaliémie, elle-même responsable de troubles du rythme cardiaque paroxystiques.

Enfin, dernière circonstance étiologique, la plus intéressante : ce sont les cas où le trouble du rythme cardiaque est apparemment seul en cause. Les observations de ce type sont peu fréquentes, mais indiscutables, CORDAY (9), FOGARTY (16), DRUCKER (12), MING (33), GLOTZER et SHAW (19) notamment, en signalent l'existence. Ces troubles du rythme sont en règle sévères et/ou prolongés.

D - Etude physio-pathologique

La revue de la littérature concernant la nécrose hémorragique du tube digestif montre une fréquence des troubles du rythme excluant la simple coïncidence. Ces troubles du rythme entraînent une réduction souvent considérable du débit cardiaque, menant à une diminution de la vascularisation des différents parenchymes et viscères.

Le mécanisme de production des lésions digestives est encore imparfaitement élucidé car il est toujours délicat d'extrapoler à l'homme, une expérimentation animale.

En 1938, FISHBERG (14) expose la théorie d'une vasoconstriction sélective et d'une redistribution du sang dans les défaillances cardiaques.

ANDERSEN et Coll.(1), après une expérimentation sur des chiens, reprennent cette théorie et estiment que lors d'une diminution totale du flux sanguin la redistribution s'effectue en faveur de régions privilégiées.

Puis SELKURT et JOHNSON (41) démontrent, les premiers, le rôle considérable de la circulation splanchnique lors d'une

chute de volume sanguin circulant. Les expériences furent également réalisées chez des chiens : les auteurs ont isolé une anse intestinale dont ils ont réussi à conserver une vascularisation normale. Ensuite est réalisée une diminution importante de la masse sanguine, susceptible d'induire un état de choc hémorragique ; il est alors noté une réduction considérable du poids de l'anse intestinale sans commune mesure avec la chute pondérale due à la seule spoliation sanguine. Les mêmes faits ont été constatés par les auteurs lors d'un épisode prolongé de tachycardie ventriculaire. Ils suggèrent la possibilité de modifications vasculaires, comme explication de ces phénomènes.

Confirmation de ces expériences est donnée par les remarquables travaux d'IRVING et CORDAY (22) qui ont permis de préciser l'action des troubles du rythme cardiaque sur la circulation mésentérique. Ces auteurs ont envisagé également le rôle joué par les organes du système splanchnique dans l'homéostasie circulatoire, pendant ces troubles du rythme.

Leur étude expérimentale a été effectuée sur 32 chiens. Le débit sanguin a été mesuré dans une branche de l'artère mésentérique supérieure avec un débit-mètre électromagnétique couplé avec une calculatrice électronique. Cet appareil mesure, directement et instantanément, le débit sanguin pendant une période de temps déterminée auparavant. Par ailleurs, il permet d'éliminer la nécessité d'une canulation de l'artère ou de l'introduction dans celle-ci de quoi que ce soit pouvant induire des modifications du flux sanguin.

Par différents procédés, les auteurs ont pu créer expérimentalement : extrasystoles auriculaires et ventriculaires, tachycardie supraventriculaire paroxystique, flutter et fibrillation auriculaire et, en fin d'expérience, tachycardie ventriculaire.

Après chacun de ces troubles du rythme provoqué, le débit sanguin est contrôlé pendant une période de rythme sinusal.

Les résultats sont variables suivant le trouble du rythme envisagé : les extrasystoles auriculaires n'entraînent pratiquement pas de modifications du débit sanguin mésentérique. Les extrasystoles ventriculaires le modifient peu si elles sont peu nombreuses et monomorphes, mais d'une façon plus marquée si elles sont fréquentes et polymorphes ; tous les intermédiaires étant possibles, la réduction du débit est tout à fait variable dans ce cas précis.

La tachycardie supra-ventriculaire entraîne une diminution du flux mésentérique de 10 à 40 %, soit une moyenne expérimentale de 28 %. La fibrillation auriculaire provoque une baisse de 10 à 50 %, soit une moyenne de 34 % dans l'expérience envisagée. La tachycardie ventriculaire peut réduire jusqu'à 70 % le débit de la circulation mésentérique.

Fait essentiel, la régularisation du rythme cardiaque, entre chaque trouble, amène le retour rapide à la normale du flux sanguin mésentérique.

De plus, les auteurs insistent sur la vitesse d'instauration des variations du débit sanguin au niveau du système artériel mésentérique.

Cette propriété représente pour eux une réponse pratiquement spécifique aux stimulations envisagées. L'installation des résistances vasculaires s'effectue de façon quasi-immédiate dans le territoire splanchnique. Une étude comparative a montré un laps de temps beaucoup plus long, au niveau de la circulation rénale par exemple. Ces phénomènes jouent un rôle majeur dans l'équilibre circulatoire, en permettant un shunt instantané d'une quantité importante de sang du territoire mésentérique au profit d'aires

vitales menacées;15 à 20 % du débit cardiaque peuvent ainsi être mis à la disposition de la circulation coronaire ou cérébrale. Il en résulte un dommage sévère pour le tube digestif, mais, comme le souligne VON EULER : "c'est payer un faible prix pour survivre".

Cette réponse physiologique à une chute du débit cardiaque fait appel à des mécanismes réflexes entraînant une vaso-constriction du lit artériolaire mésentérique. Une telle vaso-constriction mésentérique survient toujours, selon CORDAY et Coll.(9) après troubles du rythme cardiaque, insuffisance cardiaque majeure, et hypotension.

Cependant, des facteurs adjuvants peuvent précipiter l'évolution vers les ulcérations digestives où la nécrose hémorragique en diminuant encore le débit mésentérique. Le principal de ces facteurs est représenté par l'athérome dont on connaît la fréquence et dont on conçoit aisément le rôle aggravant dans l'ischémie intestinale.

Les drogues vasopressives peuvent majorer en intensité la vasoconstriction splanchnique et, selon FREIMAN (16) transformer des lésions modérées et latentes en syndrome irréversible.

Le rôle favorisant de la digitaline a déjà été discuté plus haut et nous avons comme CHICHE et Coll.(5) réfuté son action vaso-constrictive au niveau des veines porte et hépatique.

Nous avons également éliminé comme FREIMAN (16) le rôle direct des diurétiques, en avançant que, tout comme la digitaline, ils agissent par les troubles du rythme cardiaque qu'ils peuvent entraîner.

Deux autres mécanismes invoqués ces dernières années paraissent actuellement abandonnés par la plupart des auteurs.

Il s'agissait : d'une part des rapports possibles entre syndrome de nécrose hémorragique et certains états de choc par coagulopathie de consommation, d'autre part de l'intervention d'un choc septicémique avec production locale d'endotoxines et secrétion massive de substances pressives aggravant la vasoconstriction.

Le mécanisme physiopathologique nous paraît être essentiellement une ischémie intestinale et une vaso-constriction mésentérique provoquées par la chute du débit cardiaque induit par les troubles du rythme, isolément ou en association avec d'autres facteurs.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

L'association d'un trouble du rythme cardiaque et d'une symptomatologie digestive peut poser plusieurs types de problèmes suivant le contexte étiologique et la sévérité du tableau clinique.

I - RETENTISSEMENT CARDIO-VASCULAIRE DES AFFECTIONS DIGESTIVES

- 1) Les unes mineures : - Tout d'abord, il peut s'agir de manifestations banales s'intégrant dans le cadre d'une dystonie neuro-végétative. C'est le cas de nombre de sujets se plaignant de troubles dyspeptiques et chez lesquels la constatation d'une extrasystolie est fréquente. Le traitement de cette dystonie entraîne la disparition des manifestations digestives et cardiaques.

- On peut être également en présence de troubles du rythme modérés à type de tachycardie sinusale paroxystique ou d'extrasystolie auriculaire ou même ventriculaire, au cours d'une symptomatologie digestive comportant un ballonnement abdominal (par aérogastrie ou aérocolie). L'incidence de ces troubles digestifs sur la production d'anomalies rythmiques mineures a été constatée par plusieurs auteurs dont LUTEMBACHER (20) qui en fait un phénomène purement mécanique.

- On peut en rapprocher les troubles du rythme observés au cours de certaines hernies hiatales. Quoiqu'il en soit, la correction des troubles digestifs fait disparaître les anomalies du rythme cardiaque.

- 2) D'autres beaucoup plus sérieuses : différentes circonstances cliniques peuvent être évoquées :

a) les troubles du rythme cardiaque peuvent être observés au cours de toute forme hyperalgique d'une affection digestive. L'observation suivante en est un exemple :

OBSERVATION N° 3

Il s'agit d'un homme de 46 ans, gastrectomisé depuis 15 ans pour ulcère, hospitalisé pour des douleurs épigastriques intenses apparues depuis une dizaine de jours. Ces douleurs sont en barre, sous-ombilicales avec des irradiations épigastriques. Leur horaire est très imprécis et ne semble pas avoir de rapport avec les repas. Elles sont à type de brûlures et sont accompagnées d'éructations et de vomissements bilieux. Il n'y a pas de trouble du transit.

L'examen révèle un abdomen souple sans point douloureux exquis.

Le rythme cardiaque est à 68. La tension artérielle à 16/9. Il n'y a pas d'anomalies à l'auscultation.

Le malade est placé sous télésurveillance et on peut observer qu'à chaque paroxysme douloureux, correspond une extrasystolie ventriculaire très fréquente puisque le rythme est bigéminé.

Parallèlement, les radiographies de l'estomac permettent d'objectiver une récidive ulcéreuse au niveau de la bouche anastomotique.

Le traitement antiulcéreux est immédiatement institué, mais n'est efficace qu'au bout de 48 heures. Pendant ce temps,

les extrasystoles persistent, et seule la disparition de la symptomatologie abdominale entraînera celle de l'extrasystolie.

Cette observation montre, devant une telle association, la nécessité de l'élimination d'une lésion organique du tube digestif quelle qu'elle soit avant d'incriminer les troubles du rythme cardiaque à l'origine de la symptomatologie abdominale. Le bilan doit donc être complet, notamment il doit comporter des radiographies voire des endoscopies, car il est fondamental d'éliminer une affection imposant une intervention chirurgicale. Parmi les lésions digestives les plus souvent en cause, dans la production de troubles du rythme au cours de crises hyperalgiques, il faut citer les ulcères gastriques et notamment les ulcères perforés bouchés de la face postérieure dont le diagnostic difficile risque d'être méconnu ; les crises de coliques hépatiques, et surtout les affections pancréatiques au 1er rang desquelles est placée la pancréatite aigüe et certaines formes hyperalgiques du cancer du corps du pancréas.

b) En dehors des formes douloureuses, un trouble du rythme cardiaque peut être déclenché par d'autres manifestations d'une lésion organique digestive. L'observation suivante paraît en être le témoin :

OBSERVATION N° 4

Homme de 70 ans à antécédents douloureux abdominaux fréquents, hospitalisé pour une tachysystolie auriculaire.

L'interrogatoire ne retrouve aucun antécédent de défaillance cardiaque. Par contre, dans les 48 heures précédant l'entrée à l'hôpital, un mélaena a été constaté à plusieurs reprises.

Quelques heures après son admission, le malade fait un

collapsus brutal avec douleurs abdominales intenses bientôt suivies d'une hématémèse et de l'extoriorisation, en quantité très abondante, d'un méléana.

L'état de choc est patent : malade très pâle, couvert de sueur, pouls très rapide, tension artérielle imprenable. Le traitement est entrepris immédiatement, comportant essentiellement la restauration de la masse sanguine.

Dès l'amélioration clinique, une gastroscopie en urgence est pratiquée, permettant d'objectiver un ulcère gastrique qui saigne.

L'état de choc est alors jugulé, la volémie est revenue à la normale, et on peut constater au cardioscope la réapparition du rythme sinusal. Le malade est ensuite confié au chirurgien.

Rétrospectivement, on peut penser qu'il est probable que la tachysystolie auriculaire était tout à fait récente chez ce malade de 70 ans, sans aucun antécédent de signes d'insuffisance cardiaque. Le simple fait que le rétablissement de la masse sanguine circulante ait provoqué la réapparition du rythme sinusal montre la probabilité de l'hémorragie digestive à l'origine du trouble du rythme cardiaque.

- 3) En outre, devant une symptomatologie abdominale, la découverte d'un trouble du rythme cardiaque ne devra pas faire méconnaître la possibilité d'une authentique artérite mésentérique qui devra être recherchée systématiquement par une artériographie sélective ; les deux syndromes peuvent d'ailleurs parfaitement être associés. En particulier, la survenue d'une anomalie du rythme cardiaque peut déclencher brutalement la symptomatologie clinique d'une artérite mésentérique jusque là latente.

II - RETENTISSEMENT DIGESTIF DE CERTAINES CARDIOPATHIES

Une fois éliminée une lésion organique digestive associée, ou un retentissement cardiaque d'une affection digestive, il faut encore discuter le retentissement abdominal de certaines cardiopathies, surtout si celles-ci sont productrices de troubles du rythme, comme par exemple l'infarctus du myocarde.

L'observation suivante est un exemple de cette discussion.

OBSERVATION N° 5

Homme de 45 ans, hospitalisé pour douleurs épigastriques violentes. L'examen clinique est entièrement normal : abdomen sans météorisme ni défense. L'électrocardiogramme montre un bloc de branche gauche. Le bilan biologique, notamment transaminases et amylasémie, est normal. Les examens radiologiques sans préparation et après opacification sont normaux. La gastroscopie se révèle normale également. Le malade est confié au chirurgien pour une laparotomie exploratrice : celle-ci est entièrement négative. Huit jours plus tard, le malade, ne souffrant plus, sort du Service sans diagnostic précis.

Un mois plus tard, il est réhospitalisé pour douleurs épigastriques et thoraciques gauches. Un électrocardiogramme pratiqué à l'entrée permet de constater un tracé d'insuffisance coronarienne manifeste. Les douleurs sont immédiatement calmées par absorption de Trinitrine.

Deux mois après, nouvelle crise douloureuse abdominale violente, sans nouvelles modifications électrocardiographiques, et ayant conduit comme complément de bilan à une artériographie mésentérique sélective qui se révèle normale.

Il semble donc que l'on soit en présence de crises d'angor abdominal provoquées par la chute du débit sanguin au cours d'épisodes d'insuffisance coronarienne.

Il faut donc faire attention, devant l'association d'un trouble du rythme et d'une symptomatologie abdominale douloureuse, à ne pas méconnaître la possibilité d'une affection coronarienne ou d'une autre cardiopathie sous-jacente pouvant être responsable et du trouble du rythme cardiaque et des symptomes digestifs.

- 5) Il faut enfin évoquer le cas où le bilan paraclinique complet est impossible du fait de la sévérité du tableau clinique : c'est-à-dire au stade de nécrose hémorragique. La discussion peut se faire avec tous les drames abdominaux chirurgicaux. Le diagnostic doit alors être porté sur l'association du tableau clinique et de circonstances étiologiques précises. En effet, lorsqu'un tableau clinique évocateur survient au cours d'une insuffisance cardiaque avec troubles du rythme, il est important de reconnaître la nature de la maladie causale pour éviter une intervention inutile aux conséquences parfois désastreuses. Certes, le problème est loin d'être facile ; il n'en faut pour preuve, que la multiplicité des diagnostics pré-opératoires dans les différentes séries que nous avons colligées. Le diagnostic différentiel majeur de la nécrose hémorragique reste, bien entendu, l'infarctus mésentérique par obstruction vasculaire. A ce propos, nombre d'auteurs se sont acharnés à trouver des caractères différentiels. En revoyant les cas publiés, ses propres observations et 17 nouveaux malades (11 nécroses hémorragiques et 6 infarctus mésentériques) MING (34) a précisé les points suivants :
- en ce qui concerne la clinique : douleur abdominale moins forte, bruits intestinaux présents, pulsations artérielles mésentériques présentes, absence de péritonite, dans la nécrose hémorragique. Par ailleurs, il a observé une évolution plus longue dans cette même maladie, et tous les auteurs ont constaté dans leurs séries des âges moyens nettement plus élevés.

En outre, MING comme KLIGERMAN (24), BIALOSTOZKY (4) et CHICHE (5) pensent qu'en cas de nécrose sans oblitération vasculaire, la défaillance cardiaque est plus fréquente et surtout plus ancienne avec chute importante du débit. De plus, un point essentiel paraît être l'importance étiologique considérable du choc quelle qu'en soit la cause. Néanmoins, comme le notent notamment FOGARTY (15), HOSTETLER (21) et WILLIAMS (43), la pression artérielle reste longtemps conservée et les signes de choc ne se manifestent habituellement qu'au stade terminal, contrairement à ce que l'on observe dans l'infarctus mésentérique par occlusion vasculaire. Une discrète hypertension artérielle a même été notée par FOGARTY.

Enfin, la majorité des auteurs estiment que la présence de troubles du rythme cardiaque est une circonstance étiologique importante en faveur de la nécrose hémorragique.

Quant à l'artériographie sélective de l'artère mésentérique supérieure proposée par WILLIAMS et Coll.(43), son application paraît difficile en face de l'urgence et de l'état précaire de ces malades.

En conclusion de ces problèmes diagnostiques, devant l'association d'un trouble du rythme cardiaque et de symptomes digestifs, il faut :

- 1) éliminer la responsabilité possible d'une lésion organique, quel que soit le niveau de l'appareil digestif, non seulement à l'origine de la symptomatologie abdominale, mais aussi du trouble du rythme cardiaque.

- 2) ne pas méconnaître une cardiopathie sous-jacente pouvant entraîner elle-même une telle association symptomatique.
- 3) devant un abdomen aigü, discuter la légitimité de l'indication opératoire si les circonstances étiologiques peuvent faire penser à une nécrose hémorragique du tube digestif sans oblitération vasculaire.

TRAITEMENT

La conduite thérapeutique à adopter est naturellement diverse suivant l'importance du tableau en cause.

En ce qui concerne les manifestations d'ischémie intestinale paroxystique associées à un trouble du rythme sans défaillance cardiaque, l'attitude logique est la correction du trouble du rythme probablement causal. Le test thérapeutique de régression des symptômes nous paraît avoir ici une valeur diagnostique très importante.

Très différent est le problème posé par un tableau évocateur de nécrose hémorragique : tout d'abord, il faut insister sur le fait que cette discussion n'a pas qu'un intérêt théorique, en raison de la fréquence certainement sous-estimée de la maladie. Citons à ce propos les statistiques relevées par MORIN (35) qui observe que sur 317 malades opérés pour infarctus mésentérique, en moyenne 15 à 20 % étaient porteurs de nécrose hémorragique.

La question est donc : faut-il ou non intervenir chirurgicalement ? Si l'indication opératoire paraît légitime, puisque la plupart des auteurs ont eu dans leur série un nombre assez important de cas opérés (avec les diagnostics les plus divers, nous l'avons vu), les résultats en sont assez désastreux. Comme le laisse prévoir le terrain, les conséquences de l'acte chirurgical (même une simple laparotomie exploratrice) ont été fâcheuses.

On peut citer à titre d'exemple la série de FOGARTY (15) 11 cas opérés sur 18 ; de DRUCKER (12) 4 cas opérés sur 7 ; de

MING et LEVITAN (32) : 11 cas opérés sur II et de GAZES (17) : 2 cas sur 11. Tous les sujets explorés chirurgicalement sont morts très rapidement dans un tableau de collapsus irréversible.

Les résultats sont donc à ce point de vue très décevants et si la chirurgie nous paraît légitime du fait de l'impossibilité fréquente d'un diagnostic précis, son efficacité est plus que douteuse.

C'est pourquoi, malgré les difficultés diagnostiques entre infarctus mésentérique et nécrose hémorragique, ces deux maladies affichant un tableau clinique similaire sur un semblable terrain de survenue, nous pensons avec CHICHE et Coll.(5) que dans tous les cas où le diagnostic peut être soupçonné sur des nuances, le traitement médical doit être entrepris.

Ce traitement sera basé sur ce que nous savons de la physiopathologie des troubles observés. En premier lieu : il faut tenter de rétablir les conditions circulatoires par une thérapeutique toni-cardiaque. De plus, il est nécessaire de corriger tout trouble pathologique susceptible d'aggraver la réduction du débit sanguin, c'est-à-dire correction des troubles du rythme et de l'hypotension éventuelle. Par ailleurs, il importe de parer aux désordres hydro-électrolytiques fréquents dans un tel syndrome.

Quelques réserves doivent être faites au sujet de différentes drogues. Nous avons évoqué plus haut les inconvénients de la digitaline, qui doit être maniée avec la plus grande prudence. Nous avons également vu les contre-indications des amines pressives qui aggravent l'ischémie mésentérique par la vasoconstriction splanchnique qu'elles entraînent. Selon CHICHE et Coll. (5), les drogues bêta-stimulantes et surtout l'isoprotérénol, trouvent dans ces cas une très bonne indication théorique. De la même manière, WILLIAMS et Coll.(43) pensent utiliser des produits

alpha-bloquants type phénoxybenzamine, mais cela n'est encore qu'à l'état d'hypothèse.

Le traitement antibiotique paraît nécessaire du fait d'une surinfection microbienne très virulente et productrice de toxines.

Dans les cas où l'intervention se borne à une laparotomie exploratrice du fait du redressement diagnostique, tous les auteurs semblent s'accorder pour se contenter d'une infiltration à la novocaïne de la racine du mésentère.

De l'efficacité de ces traitements et des possibilités ultérieures de récupération de l'intestin dépendra l'évolution. Cela implique la reconnaissance précoce de la nécrose hémorragique. Une note optimiste peut être apportée, malgré la sévérité de ce syndrome par l'évolution réversible d'un des deux cas d'HOSTETLER et Coll.(21) après traitement de l'insuffisance cardiaque et du trouble du rythme. La possibilité de l'existence de formes incomplètes de la maladie plaide également en ce sens.

CONCLUSION

Différents syndromes digestifs peuvent être provoqués par des troubles du rythme cardiaque. Les manifestations cliniques observées s'intègrent parfois dans un tableau d'ischémie intestinale paroxystique réversible après la correction du trouble du rythme en cause.

Plus sévères et plus prolongés, ou associés avec une insuffisance cardiaque dont ils peuvent être cause ou conséquence, les troubles du rythme sont parfois responsables de syndromes irréversibles à type de nécrose hémorragique de la muqueuse digestive.

L'explication pathogénique est l'ischémie intestinale et la vasoconstriction mésentérique provoquées par la chute du débit cardiaque consécutive aux troubles du rythme. L'action favorisante de l'athérome et des drogues vasopressives est certaine. Le rôle de la digitaline et des diurétiques, par les troubles rythmiques qu'ils peuvent induire, semble probable.

En raison des circonstances étiologiques, ces facteurs peuvent également être incriminés à l'origine de certaines ulcérations digestives sans nécrose.

Le diagnostic d'ischémie intestinale et plus particulièrement de nécrose hémorragique nous paraît essentiel dans la mesure où il peut éviter une intervention chirurgicale inutile, et où un traitement médical précoce et bien conduit de l'étiologie pourrait entraîner une régression des lésions intestinales.

RESUME

A l'occasion de 2 observations de malades admis au Centre Hospitalier de CHALONS sur MARNE, nous nous sommes proposés d'étudier les conséquences des troubles du rythme cardiaque sur le tractus digestif.

Nous avons abordé cette étude par la description de quelques observations qui ont permis d'évoquer le concept d'insuffisance vasculaire mésentérique. Ce terme peut s'appliquer à toute situation dans laquelle le débit sanguin mésentérique est insuffisant à répondre aux besoins nutritionnels des tissus perfusés.

Les différents syndromes cliniques observés sont ensuite exposés. A ce propos, la nécrose hémorragique du tractus digestif a été plus spécialement étudié, commepouvant être l'aboutissement évolutif de troubles du rythme cardiaque sévères et/ou prolongés. Une revue de la littérature concernant cette affection nous a permis d'envisager l'incidence de ces troubles du rythme dans la génèse de celle-ci.

Nous nous sommes efforcés, à la lumière de certains travaux, d'exposer la physiopathologie des manifestations constatées. Nous avons considéré que différents syndromes cliniques peuvent entraîner, par l'intermédiaire d'un spasme artériolaire, une chute du débit sanguin mésentérique, laquelle est à l'origine de la symptomatologie digestive observée.

Les troubles du rythme cardiaque nous paraissent assez

souvent en cause. S'ils s'intègrent fréquemment dans le cadre d'une cardiopathie décompensée, d'un infarctus du myocarde, voire dans le contexte d'un traitement digitalique, nous pensons que leur responsabilité majeure, en tant que manifestation pathologique isolée, peut être admise. La réversibilité des symptomes après correction du trouble du rythme nous paraît très en faveur d'une telle conception.

Cependant, les problèmes diagnostiques doivent être soulevés : d'une part, il faut évoquer la possibilité de troubles du rythme cardiaque induits par des troubles digestifs ; d'autre part, nous avons discuté les causes intercurrentes pouvant entraîner les mêmes phénomènes digestifs. Les parts respectives d'une hypotension éventuelle et surtout de l'athérome, manifestation latente, ont été également envisagées.

Enfin, nous avons exposé les problèmes thérapeutiques.

En conclusion de ce travail, nous pensons que les troubles du rythme cardiaque représentent une étiologie à rechercher et à discuter devant certains syndromes digestifs, d'origine inexpliquée.

Vu, le Président de Thèse

Pr. M. CACHIN

Vu, le Doyen de la Faculté

Pr. DELBARRE

Vu et Permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

1 - ANDERSEN, M.N, HAMBRACUS A. et ALFANS G.A.
Distribution of splanchnic and peripheral blood flow during aerite acute reduction in circulatory rate.
Ann.Surg.1.961, 153, 477.

2 - BACHRACH W.H. et THORNER M.C.
Hemorrhagic enteropathy complicating myocardial infarction. Am. J.Cardiol, 1963, II,89.

3 - BERGER R.L. et BYRNE J.J.
Intestinal grangrene associated with heart disease
Surg.Gynec.Obst., 1961, 112,529

4 - BIALOSTOZKY D., CONTRERAS R., TINAJEROS C.A. et FRANCOBROWDER S.
Gastro intestinal Hemorrhagic necrosis
Am. J. Med., 1969, 46, 90.

4bis BRAWLEY R., ROBERTS W. et MORROW A.
Intestinal infarction without vascular occlusion
Arch.Surg., 1966, 83, 374.

5 - CHICHE P., BERKMAN M., FAVRE M., GOUIN B et TABET J.
Necrose hemorragique du tube digestif et insuffisance cardiaque.
Sem. Hôp. Paris, 1969, 45, 1949.

6 - COHEN E.B.
Infarction of the stomach. Report of three cases of total gastric infarction and o e case of partial infarction.
Am. J. Med. 1951, II, 645.

7 - CORDAY E.
Mesenteric vascular insuffisency
J.A.M.A., 1961, 175, 235.

8 - CORDAY E. et WILLIAMS J.H. Jr.
Effect of Shock and of vasopressor drugs on the regional circulation of the brain heart, kidney and liver
Am. J. Med., 1960, 29, 228.

9 - CORDAY E., IRVING D.W., GOLD M., BERNSTEIN H. et SKELTON R.B.T
Mesenteric vascular insufficiency. Intestinal ischemia induced by remote circulatory disturbances.
Am. J. Med., 1962, 33, 365

10 - DEBRAY Ch., et LEYMARIOS J.
L'artère mésentérique supérieure. Physiologie et pathologie.
L'Expansion Scientifique Editeur, Paris, 1965.

11 - DEBRAY Ch. et LEYMARIOS J.
Les états de malabsorption intestinale d'origine mésentérique.
Revue Prat., 1965, 15,619

12 - DRUCKER W.R., DAVIS J.H., HOLDEN W.D. et REAGAN J.R.
Hemorrhagic necrosis of the intestine.
Arch. Surg., 1964, 89, 42

13 - ENDE N.
Infarction of the bowel in cardiac failure
New England J. Med., 1958, 258, 879

14 - FISHBERG A.M.
Redistribution of blood in heart failure
J.Clin.Invest., 1938, 17,510.

15 - FOGARTY T.J. et FLETCHER W.S.
Genesis of non occlusive mesenteric ischemia
Am. J. Surg., 1966, III,130.

16 - FREIMAN D.G.
Hemorrhagic necrosis of the gastro-intestinal tract.
Circulation, 1965, 32, 329.

17 - GAZES P.C., HOLNES C.R., MOSELEY V. et PRATT-THOMAS H.R.
Acute hemorrhagic and necrosis of the intestine associated with digitalisation.
Circulation, 1961, 23, 358.

18 - GIGNOUX M., de ROISSARD J.P. et MURAT J.
Nécrose colique et iléale sans oblitération vasculaire. (à propos d'une forme foudroyante).
Lyon Méd., 1969, 2,63.

19 - GLOTZER D.J. et SHAW R.S.
Massive bowel infarction. An autopsy study assessing the potentialites of reconstructives vascular surgery.
New England J.Med., 1959, 260,162

20 - GOODING R.A. et COUCH R.D.
Mesenteric ischemia without vascular occlusion
Arch. Surg., 1962, 85, 186.

21 - HOSTETLER T.G., LEWIS D. et HAYES W.L.
Heart failure simulating an acute surgical abdomen
Am. J. Cardiol., 1965, 16, 576

22 - IRVING D.W. et CORDAY E.
Effect of Cardiac arrythmias on the renal and mesenteric circulation.
Am. J.Cardiol., 1961, 8,32

23 - KATZ A.M.
Hemorrhagic duodenitis in myocardial infarction.
Ann. Int. Med., 1959, 51, 212

24 - KLIGERMAN M.J. et VIDONE R.A.
Intestinal infarction in the absence of occlusive mesenteric vascular disease.
Am. J. Cardiol., 1965, 16, 562

25 - LEVINE S.
Intestinal infarction without vascular occlusion.
Am. J. Proct., 1959, 10, 257

26 - LEYMARIOS J.
L'ischémie dans le territoire des artères mésentériques Infarctus intestinal excepté.
Presse Médicale, 1966, 74, 819

27 - LEYMARIOS J.
La pathologie artérielle du tube digestif
Conc. Méd., 1969, 43, 7606

28 - LILLEHEI R.C.
Intestinal factor in irreversible hemorrhagic shock
Surgery, 1957, 42, 1043

29 - LUTEMBACHER R.
Extrasystoles et tachycardies paroxystiques d'origine digestive.
Sem. Hop. Paris, 1966, 42, 609

30 - MAC INTOSH H.D., YIHONG KONG et MORRIS J.J.Jr
Hemodynamic effects of supraventricular arrythmias.
Am. J. Med., 1964, 37, 712

31 - MIKAELOFF Ph., RASSAT J.P., TERMET M. et MICHAUD P.
Ulcérations digestives aigües après chirurgie cardio-vasculaire.
Coeur et Méd. Int., 1967, 6, 439

32 - MING SI CHUN et LEVITAN R.
Acute hemorrhagic necrosis of the gastro-intestinal tract.
New England J. Med., 1960, 263, 59

33 - MING SI CHUN
Hemorrhagic necrosis of the gastro-intestinal tract and its relation to cardiovascular status.
Circulation, 1965, 32, 332.

34 - MING SI CHUN
Differential diagnosis of hemorrhagic necrosis of the digestive tract and mesenteric thrombosis.
Int. Med. Dig. 1967, 83, 475

35 - MORIN J.
La nécrose hémorragique du tractus digestif, ses relations avec l'état cardio-circulatoire.
Thèse Paris, 1967 n° 485.

36 - PAUL O., WANTER G.F., SCHWEITZER A.M. et HASS G.M.
Pathologie changes in congestive heart failure. A review of findings in fifty cases.
Arch. Path., 1957, 64, 363

37 - PEDINELLI L., PONTHIEU A., FUTSCH D., et RANIVOALISON D.
Nécrose colique et infarctus du grêle sans oblitération vasculaire. Rôle probable d'un trouble vaso-moteur-mésentérique au cours d'une cardiopathie.
Mém. Acad. Chir., 1968, 94, 143

38 - POLANSKY B.J., BERGER R.L. et BYRNE J.J.
Massive non occlusive intestinal infarction associated with digitalis toxicity.
Circulation (suppl) 1964, 30, 141.

39 - SEDLACEK R.A. et BEAN W.B.
Abdominal angina. Syndrome intermittent ischemia of mesenteric arteres
Ann. Int. Med., 1947, 46, 148.

40 - SELKURT E.E., ALEXANDER R.S. et PATTERSON W.D.
The role of the mesenteric circulation in the irreversibility of hemorrhagic shock.
Am. J. Physiol., 1947, 149, 732

41 - SELKURT E.E. et JOHNSON P.C.
Effect of acute elevation of portal venous pressure on mesenteric blood volume hemodynamics.
Circulation Res., 1958, 6, 592.

41bis - SHIPP J.C., SIDEL V.W., DONALDSON R.N. et GRAY S.J
Serious complications of peptic ulcer after acute myocardial infarction.
New England J. Med., 1959, 261, 222

42 - TEXTER E.C. Jr.
Small intestinal blood flow
Am. J. Dig. Dis. 1963, 8, 587.

43 - WILLIAMS L.F. Jr, ANASTASIA L.F., MASIOTI C.A., BOSNIAK M.A. et BYRNE J.J.
Non occlusive mesenteric infarction
Am. J. Surg., 1947, 114, 376.

44 - WILSON G.S. et BLOCK J.
Mesenteric vascular occlusion
Arch. Surg. 1956, 73, 330.

45 - WILSON R. et QUALHEIM R.E.
Form of acute hemorrhagic enterocolitis afflicting chronically ill individuals. A description of twenty cases.
Gastroenterology, 1954, 27, 431.